Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. Engelking

Chronische Arsenvergiftung nach Genuß arsenhaltigen Weines mit dem Befund eigenartiger Erscheinungen am Augenhintergrund

(an Hand eines in der Universitäts-Augenklinik Heidelberg beobachteten Falles)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Otmar Haßlocher

aus Gersheim/Saar

Lane Medical Library

1939

Buchdruckerei und Verlag Josef Mayer, Augsburg-Nord

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät zu Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Runge

Referent: Prof. Dr. Engelking

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0097

Das Auge mit seinem empfindlichen Reflexmechanismus, seinem komplizierten Bau und seinen hochwertigen Funktionen kann in vielen Vergiftungsfällen als diagnostisches Hilfsmittel dazu dienen, die Art und die Schwere einer Vergiftung festzustellen. So zeigt das Verhalten der Pupillen bei Schlafmittelvergiftung oder in der Narkose, die ebenfalls eine Vergiftung darstellt, uns die Tiefe und das Stadium der Vergiftung an. Oft sind es subjektive Symptome, wie Flimmern vor den Augen, Doppeltsehen oder eigenartige Farbeindrücke, wodurch sich eine beginnende Intoxikation zu erkennen gibt. Funktionsstörungen am Auge können sich als Begleiterscheinungen verschiedener Vergiftungen einstellen, sei es in Form des zentralen Skotoms wie bei der Tabakalkoholamblyopie oder sei es eine plötzliche totale Erblindung wie bei der Vergiftung durch Methylalkohol. Das Augenhintergrundsbild ergänzt manchmal den Befund, unter Umständen ermöglicht es sogar allein schon die Entscheidung, ob eine bestimmte Vergiftung vorliegt. Allerdings sind es nur wenige Vergiftungsfälle, bei denen wir in der Lage sind, die Diagnose gewissermaßen am Auge ablesen. Eine Reihe von Vergiftungen bietet nur geringe Augensymptome, oft fehlen überhaupt Augenhintergrundsveränderungen.

Die Arsenvergiftung führt nur selten zu schweren Augenschädigungen. Zu den einwandfrei festgestellten Folgeerscheinungen der Arsenintoxikation am Auge zählt Sattler Bindehautenzündungen, die oft mit Erweiterung der konjunktivalen Gefäße, Chemosis, Lidödem und Blepharitis einhergehen. Gleichzeitig mit diesen äußerlichen Augenveränderungen bestehen in der Regel auch Zeichen einer allgemeinen Arsenvergiftung, wie Katarrhe der Atemwege, Hautausschläge, Erbrechen, Durchfall, Lähmungen und Gefühlsstörungen.

Über Erkrankungen des inneren Auges als Folge von Arsenvergiftung finden sich in der Literatur nur außerordentlich wenige Mitteilungen; es werden Pupillenerweiterung und Neuritis nervi optici erwähnt. Bis jetzt scheint keine ganz einheitliche Ansicht darüber zu bestehen, welche Schädigungen am Sehnerven und an der Netzhaut durch die Arsenintoxikation hervorgerufen werden. Wenn z. B. Sattler (im kurzen Handbuch der Ophthalmologie in einer Übersichtstabelle über die Intoxikationsamblyopien) hinter die von ihm bei Arsenvergiftungen angeführten Augensymptome, wie Amblyopie, papillomaculares Skotom und Neuritis nervi optici ein Fragezeichen setzt, so soll damit zum Ausdruck gebracht werden, daß eine Klärung der Frage über die eindeutigen Symptome einer Arsenintoxikation am inneren Auge bisher nicht herbeigeführt werden konnte. Der Grund

dafür liegt sicherlich in der Seltenheit des Vorkommens von Augenhintergrundsveränderungen bei der Arsenintoxikation, obwohl letztere relativ häufig in ihrer typischen Form zur Beobachtung gekommen ist; denn an Vergiftungsgelegenheiten mit Arsen fehlt es nicht.

Arsen wird vielfach gewerblich und technisch verwendet. Es findet sich als regelmäßiger Bestandteil in vielen Erzen und bedroht daher die in Erzhütten beschäftigten Personen. Die früher so häufigen Intoxikationen durch arsengefärbte Papiere, Tapeten, Garne, Stoffe usw. sind in neuerer Zeit fast restlos in Wegfall gekommen, da die gefährlichen Arsenfarben (Schweinfurter-, Scheelsches Grün usw.) heute weitgehend verdrängt sind. Wegen seiner Geschmack- und Geruchlosigkeit wird der Arsenik vielfach zu verbrecherischen Zwecken mißbraucht und ist dafür schon lange in der Geschichte der Giftmorde bekannt. Auch im Gefolge medizinischer Arsenanwendung (in Form von asiatischen Pillen, Fowlerscher Lösung usw.) kommen Vergiftungen vor. Dabei ist zu beachten, daß die arsenhaltigen Arzneimittel hinsichtlich ihrer Zusammensetzung streng voneinander zu trennen sind in solche anorganischer und organischer Natur.

Weisen auch die Vergiftungen mit den bekannten organischen Arsenverbindungen, z. B. Atoxyl, Arsazetin, Tryparsamid, Acetylarsan, Salvarsan und Neosalvarsan manche Ähnlichkeit mit der Arsenintoxikation im engeren Sinne auf, so dürfen sie dennoch nicht schlechthin zum Symptomenkomplex der Arsenvergiftung gerechnet werden. So ist die früher von zahlreichen Autoren (am radikalsten wohl von Obermiller) vertretene Auffassung, daß das Salvarsan nur oder fast nur insoweit giftig wirke, als seine Arsenkomponente im Spiele sei, heute fast allgemein aufgegeben; denn neben der Arsenkomponente des Salvarsans kommt natürlich auch der Benzolanteil toxikologisch in Frage. Dieselbe Einschränkung bezüglich der gleichzeitigen Kombination von Arsen und andern toxikologisch wirksamen chemischen Bestandteilen gilt auch selbstverständlich für die übrigen oben genannten organischen Arsenverbindungen. Das ergibt sich aus der Tatsache, daß bei medizinischem Gebrauch organischer Arsenverbindung (besonders Atoxyl, Arsazetin und Tryparsamid) häufig Schädigungen des Sehorgans beobachtet wurden, während Sehstörungen durch Arsenik in anorganischen Verbindungen selten sind. Die organischen Arsenverbindungen können demnach in dieser Arbeit unberücksichtigt bleiben, weil sie nicht in den Rahmen der gestellten Aufgabe fallen.

Neuerdings gebraucht man Arsen zur Bekämpfung von Pflanzenschädlingen, wobei mitunter ganze Landstriche mit arsenhaltigem Gas oder arsenhaltiger Flüssigkeit beschickt werden. In Weinbaugebieten hat diese Methode weitgehende Verbreitung gefunden; es werden flüssige und staubförmige arsenhaltige Bekämpfungsmittel gegen Rebschädlinge verwendet. Die mit diesen Mitteln arbeitenden Weinbauern sind den Arsenschäden in hohem

Maße ausgesetzt. Dazu kommt auch noch eine vermehrte Arsenaufnahme durch Genuß des in den Weinbaugebieten üblichen „Hausgetränkes", das aus den bereits abgepreßten Trauben (Trester) hergestellt wird (daher auch Tresterwein genannt) und oft in sehr großen Mengen genossen wird. Diese Art der Weinbereitung aus den stark arsenhaltigen Trestern bedingt einen erhöhten Arsengehalt des sogenannten Haustrunkes gegenüber reinem Wein.

Auf die im Anschluß an die Rebschädlingsbekämpfung aufgetretenen akuten und chronischen Arsenvergiftungen wurde man erstmals im Jahre 1927 im Weinbaugebiet des Kaiserstuhls aufmerksam. Da diese Krankheit, die zum Teil recht schwer verläuft, als Berufskrankheit sowie vom Standpunkt der Volksgesundheit erhebliches Interesse beansprucht, hat das Reichsministerium des Innern zur Erforschung ihrer Ursachen, Verbreitung und Verhütung eine Sachverständigenkommission eingesetzt. Es galt ein neues, in sich abgegrenztes Krankheitsbild im Gesamtrahmen der verschiedenen Erscheinungsformen der Arsenintoxikation aufzustellen. In der Medizinischen Gesellschaft Freiburg i. Br. haben im Jahre 1934 Uhlenhuth, Ziegler und Heger ausführlich „Über Arsenvergiftungen im Weinbaugebiet (Kaiserstuhlkrankheit)" berichtet:

Die Erkrankung verläuft unter dem Bilde akuter Reizsymptome und sekundärer chronischer Vergiftungszeichen. Unter den akuten, unmittelbaren Symptomen nennt Ziegler mehr oder weniger heftige Reizerscheinungen der Konjunktiven, der Schleimhäute von Nasenrachenraum, Kehlkopf, Trachea und Bronchien, ferner des Magen-Darmkanals, mit Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen, seltener Reizerscheinungen an den unbedeckten Hautteilen. Es besteht allgemeine Mattigkeit, bisweilen schweres Krankheitsgefühl. Die Symptome gehen meist nach einigen Tagen ganz oder scheinbar vorüber. In einem Teil der Fälle kommt es nach einigen Wochen oder Monaten, nach der ersten oder nach wiederholten Anwendungen, zu den Zeichen des chronischen Arsenschadens. Am eindrucksvollsten pflegen dann die Veränderunungen der Haut zu sein, gekennzeichnet durch Hyperkeratose mit platten- und warzenförmigen Verhornungsprozessen an den Innen- und Außenflächen der Hände, Finger, Fußsohlen und Zehen; ferner, meist etwas später einsetzend, in Form der bekannten kleinfleckigen Melanose der Haut, die vom Stamm aus auf die gesamte Hautoberfläche sich ausbreiten kann. Atrophische, gelegentlich sklerodermische Zustände, bläschenförmige und geschwürige Prozesse, Verunstaltungen und Atrophie der Nägel, Kümmerformen und Ausfall der Haare des Körpers und des Kopfes, können sich anschließen, ferner Konjunktivitis chronica, trockene zu Atrophie und Nekrose neigende Katarrhe der Nase, des Rachens und der Respirationsorgane, sehr selten auch Katarrhe des Verdauungstraktus. Das Nervensystem ist beteiligt mit zentral bedingten Stimmungsanomalien, depressiven Zuständen, Gedächtnisstörungen

und peripheren polyneuritischen Störungen vorwiegend sensibler Art, gelegentlich mit besonders hervortretender Überempfindlichkeit gegen Kälte. Besonders schwerwiegend sind die Störungen im Bereich des vegetativ nervösen und hormonalen Systems, ein allgemeiner Tonusverlust, Schwäche, abnorme Ermüdbarkeit, Störungen der vasomotorischen Regulationen, Störungen der stofflichen Umsetzungen usw. Zu den Organerkrankungen, die bei diesen Arsenvergiftungen beobachtet werden, sind in erster Linie die Schädigungen der Leber zu rechnen, da der größte Teil der an Arsenvergiftung Verstorbenen eine Leberzirrhose mit Aszites zeigt.

Die statistischen Ermittlungen der Berufsgenossenschaft ergaben nach den Angaben Hegers 94 gemeldete Fälle dieser Art von Arsenvergiftung; davon entfallen 66 auf das Kaiserstuhlgebiet. Gestorben sind an dieser Erkrankung 22 Personen.

Aus diesen Ausführungen Uhlenhuths, Zieglers und Hegers gewinnt man den Eindruck, daß es sich hier um eine schwere, wenn auch seltenere Krankheit handelt.

An der Heidelberger Universitätsaugenklinik hatten wir Gelegenheit einen typischen Fall, zwar nicht von sog. „Kaiserstuhlerkrankung", aber schwerer Arsenvergiftung infolge jahrelangen Genusses eines arsenhaltigen Weines mit charakteristischen Augenveränderungen zu beobachten. Mit dem eben geschilderten Krankheitsbild zeigt unser Fall in vielen Punkten eine wesentliche Übereinstimmung. Die Allgemeinerscheinungen decken sich weitgehend. Ein erhöhtes Interresse verdienen die bei unserm Patienten beobachteten Augensymptome. Gegenüber den oben berichteten geringen Erscheinungen am Auge bei der Kaiserstuhlerkrankung weist unser Fall eine Reihe erwähnungswerter Veränderungen am Auge, in erster Linie am Augenhintergrunde auf. Wegen der Seltenheit des Vorkommens und der eigenartigen Erscheinungen am Auge, wie ich sie in der Literatur bisher nicht beschrieben fand, soll die Krankengeschichte hier näher mitgeteilt werden.

Der 31jährige Küfer K. G. ist bereits 15 Jahre in seinem Beruf tätig. Angeblich nie ernstlich krank. Seit etwa 2 Jahren bemerkt er an Händen und Füßen eine eigentümliche Schwielenbildung, gleichzeitig litt er an einem Ausschlag beider Hände. Trotz ärztlicher Behandlung sei keine wesentliche Besserung eingetreten; der Ausschlag sowie die Rauhigkeit der Hände kamen dauernd wieder.

Nun kommt Patient am 5. Januar 1937 in unsere Behandlung mit der Angabe, daß seit September 1936 das Sehvermögen auf dem rechten Auge immer mehr abgenommen habe. Vor allem stören ihn „Fäden" und „braune Punkte", die sich dauernd vor dem Auge bewegen und nach unten absinken. Allerdings seien die Beschwerden am rechten Auge in letzter Zeit wieder etwas zurückgegangen. Auf dem linken Auge hat Patient bis jetzt

nichts zu klagen. Auch sei er früher nie augenleidend gewesen. Augenkrankheiten finden sich nicht in der Familie.

Wegen der Beschwerden am rechten Auge suchte er vor einem Monat den Augenarzt auf, der eine Glaskörpertrübung feststellte und nun den Patienten in die Klinik einweist.

An den Augen wird folgender Befund erhoben:
Beiderseits Augen äußerlich normal.
Kein Nystagmus, keine Paresen.
Lider und Konjunktiven beiderseits o. B.
Hornhaut, Vorderkammer und Iris beiderseits ohne Besonderheiten.
Pupillen gleichweit, rund, reagieren prompt auf Licht und Naheeinstellung.
Linse: bds. zarte punktförmige Trübungen in den Rindenpartien.
Glaskörper rechts: ferne diffuse und grobe flottierende Trübungen.
Glaskörper links klar.
Fundus rechts:

Die Papille ist scharf begrenzt, erscheint blaß, besonders temporal und wird von zarten Hämorrhagien bedeckt. Um die Papille, vor allem nach unten, finden sich etwas größere Hämorrhagien. Die Arterien zeigen starke Schlängelung und erhebliche Kaliberungleichheit, z. T. sind sie völlig obliteriert, besonders auch im Gebiet zwischen Papille und Macula. Die Gefäße weisen in ihrem Verlauf in die Peripherie starke Verengerungen und Knäuelbildungen auf. Das maculare Gebiet ist nicht erkennbar verändert.

Fundus links:

Papille ist temporal blasser als nasal, aber in geringerem Grade als rechts. In der Retina finden sich zahlreiche kleine Hämorrhagien und die gleichen Gefäßveränderungen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie rechts.
Visus rechts:

$5/15 + 0{,}5$ cyl. $+ 0{,}5$ A. $80^0 = 5/10$ z. T. N_1 in 20 cm.

Visus links:

$5/4$ z. T. $+ 0{,}5$ cyl. $+ 0{,}5$ A. $90^0 = 5/4$ z. T. N_1 in 30 cm.

Tension: Beiderseits 19 mm Hg.

Gesichtsfeld rechts:

Die peripheren Grenzen sind nicht eingeschränkt. Dagegen findet sich ein relatives Parazentralskotom für weiß und Farben. Dieses Skotom liegt in seiner ganzen Ausdehnung auf der nasalen Seite des Gesichtsfeldes und bildet die Form eines Kreises, dessen Mittelpunkt auf der durch den Fixierpunkt gezogenen Horizontalen liegt. Das Skotom beginnt auf der horizontalen Achse des Gesichtsfeldes bei 5^0 nasal und erstreckt sich bis zu 20^0 nasal; von diesen beiden Begrenzungspunkten reicht das Skotom halbkreisförmig nach oben und nach unten.
Gesichtsfeld links normal.

Dies war also der Augenbefund bei der Aufnahme in die Klinik. Im weiteren Verlauf der Erkrankung trat keine wesentliche Veränderung des Augenhintergrundes ein.

Nach fünfwöchentlicher Behandlung und vor allem Ausschalten jeglicher Arsenzufuhr kam Patient zur Kontrolle: Der Visus hatte sich rechts gebessert von 5/10 z. T. auf 5/5 z. T. mit entsprechendem Glas. Sonst Status idem.

Befund etwa $2^1/_2$ Monate später:

Bindehaut Spur gerötet.

Es fanden sich nun beiderseits flottierende Glaskörpertrübungen.

Der Augenhintergrundbefund war im wesentlichen der gleiche geblieben. Jedoch waren jetzt auf dem linken Auge größere präretinale Hämorrhagien hinzugetreten.

Visus rechts: 5/5 z. T. N^1 in 30 cm.

„ links: 5/5 N^1 in 30 cm.

Am 27. August 1937, also etwa ein Jahr nach Auftreten der ersten Augenbeschwerden, kam Patient wieder in unsere ambulante Behandlung. Er gab an, daß vor 4 Wochen links plötzlich eine Sehverschlechterung eingetreten sei, die sich nach etwa 6 Tagen wieder allmählich behoben habe. Nun klagt er wieder seit gestern über ähnliche Beschwerden. Nach dem Essen habe er plötzlich auf dem linken Auge schlechter gesehen und es bewegten sich Flecken und Streifen vor dem Auge.

Befund:

Beiderseits eitrige Konjunktivitis.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Naheeinstellung.

Medien rechts: flottierende Glaskörpertrübungen.

„ links: frische Glaskörperblutungen.

Fundus:

Die beiderseitige Sehnervenatrophie besteht noch unverändert wie zu Beginn der Erkrankung.

Rechts: Am rechten Auge sind auf der Papille deutlich einzelne kleine neugebildete Gefäße zu sehen, die zum Teil etwas geknäuelt erscheinen. Temporal von der Papille finden sich mehrere Hämorrhagien in der Netzhaut, auch unterhalb der Papille sind einzelne kleinere Hämorrhagien erkennbar. Die Venen sind korkzieherartig geschlängelt. Im Besonderen ist das Augenhintergrundsbild jetzt dadurch charakterisiert, daß einzelne kleine Gefäße ein eigenartiges Wundernetz bilden. Die untere äußere Arterie weist einen verbreiterten Längsreflex auf, zeigt auffallende Kaliberschwankung und an einzelnen Stellen deutliche Überschneidungsphänome, also eine Reihe von Symptomen, wie man sie sonst bei der Retinitis hypertomica findet.

Links: Am linken Fundus sind beim Blick nach unten Hämorrhagien festzustellen, teils tropfenförmig, teils schlierenförmig von der Retina in den Glaskörper hineinragend. Im unteren Bezirk liegen weißliche präretinale Herde, entstanden im Anschluß an die Blutungen. Auch am linken Fundus fällt die Wundernetzbildung der Gefäße mit neugebildeten Kollateralen auf.

Visus rechts: 5/5 z. T.

„ links: 5/10 z. T.

Gesichtsfelder:

Rechts besteht immer noch nasal vom Fixierpunkt das relative Skotom für weiß und Farben; auch ziemlich peripher, außerhalb der Grenze für rot sind nun drei weitere Skotome für Bewegungen und für Blau nachzuweisen.

Links weist das Gesichtsfeld temporal oben ein größeres absolutes Skotom auf, das zum Teil noch in die Grenze für rot hineinfällt.

Die ophthalmologische Untersuchung ergab demnach eine schwere Erkrankung der Netzhautgefäße mit Hämorrhagien in der Netzhaut, eine beiderseitige Atrophia nervi optici mit stärkerer Abblassung der temporalen Papillenhälften, weiter Glaskörpertrübungen, Skotome und Herabsetzung der Sehschärfe rechts.

Auf Grund des Augenbefundes allein ließ sich zunächst nicht ohne Weiteres eine eindeutige Diagnose stellen. All die erwähnten Augensymptome waren nur schwer unter einem gemeinsamen ätiologischen Gesichtspunkt zu vereinigen.

Aus der Anamnese erfahren wir, daß Patient täglich 2 Liter sogenannten Haustrunk, auch Tresterwein genannt, zu sich nehme und außerdem „gelegentlich" auch andern Wein, in der Woche angeblich 3—4 Viertel. Mag auch die angegebene Menge des täglich genossenen Alkohols für die Verhältnisse eines Küfers nichts Besonderes bedeuten, so könnte eine derartige lange fortgesetzte Zufuhr von Alkohol doch auch wohl allein zu einer chronischen Schädigung des Auges im Sinne einer Tabak-Alkoholamblyopie führen.

Aber trotz einer gewissen Ähnlichkeit mit den Symptomen einer Alkoholamblyopie konnte diese Diagnose natürlich nicht befriedigen.

Die erwähnten tiefgreifenden retinalen Veränderungen, Gefäßveränderungen und Blutungen, sind nicht mit dem Befund einer Alkoholintoxikationsamblyopie vereinbar. Der Alkohol ist auf keinen Fall allein imstande, derartige Schäden an der Netzhaut und am Sehnerven hervorzurufen; denn man muß unbedingt daran festhalten, die erwähnten Glaskörpertrübungen und retinalen Veränderungen gehören nicht zum Bilde der Alkoholamblyopie und mußten alsbald den Verdacht ganz anderer Komplikationen erwekken, z. B. Lues, Nierenerkrankungen, Diabetes und dergl. Die genauere All-

gemeinuntersuchung des Patienten, Urin-, Blutbefund und WaR ergaben aber keinen Anhalt für eine der genannten Erkrankungen.

Am meisten entsprechen die schon zu Beginn der Erkrankung bei unserm Patienten bestehenden Gefäßveränderungen am Augenhintergrunde in Form von Kaliberungleichheit, Schlängelung, Verengerung und Knäuelbildung sowie die Hämorrhagien dem Befund einer Arteriosklerose der Netzhautgefäße.

Aber auch diese kommt trotz der Ähnlichkeit der Symptome in unserem Falle als ätiologisches Moment nicht in Frage; statt einer Blutdrucksteigerung finden wir bei unserm Patienten einen auffallend niedrigen Blutdruck von 105/75. Auch wäre eine Arteriosklerose im Alter von 31 Jahren mit derartig ausgedehnten Gefäßveränderungen etwas sehr Auffallendes selbst, wenn man berücksichtigt, daß chronischer Alkoholmißbrauch das frühzeitige Auftreten einer Arteriosklerose bedingen kann.

Dagegen bot unser Patient eine Reihe von Allgemeinerscheinungen, die einen ganz bestimmten Hinweis auf die Ätiologie der Erkrankung gaben und auch die schweren Gefäßschädigungen des Augenhintergrundes zwanglos erklären.

Bei Betrachtung des gesamten Krankheitsbildes wurde unser Verdacht in Richtung auf chronische Arsenvergiftung gelenkt.

Die Quelle dieser Arsenintoxikation war uns zunächst unbekannt. Der Patient gab auf eingehende Befragung an, nicht mit irgendwelchen arsenhaltigen Mitteln unmittelbar in Berührung gekommen zu sein. Er sei auch nicht bei der in seiner Heimat, dem Weinbaugebiet der Vorderpfalz, üblichen Schädlingsbekämpfung in den Weinbergen, die mit arsenhaltigen Mitteln vorgenommen werde, beschäftigt. Allerdings trinke er schon jahrelang, wie es sein Beruf als Küfer mit sich bringe, täglich 2 Liter Tresterwein. Genauere Ermittlungen ergaben nun, daß im Weinbaugebiet der Vorderpfalz tatsächlich bei der Rebschädlingsbekämpfung die verschiedensten Arsenpräparate, teils flüssig, teils pulverförmig angewandt werden, am häufigsten Kalkarsen-Kupferspritzmittel und Kalkarsen-Kupferstäubemittel, sowie Kalkarsenstäubemittel (letzteres auch Sturm'sches Mittel genannt). Da bei der Herstellung des Tresterweines die Traubenrückstände mit den daran haftenden arsenhaltigen Schädlingsbekämpfungsmitteln besonders intensiv ausgepreßt und ausgelaugt werden, kommt das Arsen in viel höherer Konzentration in den Tresterwein, als es bei der sonstigen Weinbereitung der Fall ist. Daß die chronische Arsenvergiftung bei unserm Patienten durch Genuß eines arsenhaltigen Weines hervorgerufen wurde, war uns also durchaus verständlich.

An der Haut fanden sich bei unserm Patienten charakteristische Erscheinungen, sie deuteten nämlich auf den Zusammenhang mit einer chronischen Arsenintoxikation hin:

Eine dunkelbraune kleinfleckige Verfärbung nimmt die Haut des ganzen Stammes ein, grobfleckiger und nicht so intensiv erstreckt sich die braune Verfärbung auf die Extremitäten. Die Handflächen und Fußsohlen fühlen sich rauh und hart an, sie zeigen deutliche Schwielenbildung. Die Fingernägel sind in der Längsrichtung gerillt, zum Teil aufgesplittert und leicht brüchig. Außerdem findet sich ein erythemähnliches Exanthem über Nase und beiden Wangen mit Teleangiektasien als Zeichen einer ausgedehnten Gefäßschädigung.

Die Untersuchung der Hautveränderungen in der hiesigen Hautklinik bestätigte unsern Verdacht, daß eine chronische Arsenintoxikation vorliege. Die Diagnose lautet: Arsenmelanose des ganzen Körpers, Arsenhyperkeratose der Handinnenflächen und Fußsohlen, sowie spezifische Nagelveränderungen infolge Arsenvergiftung.

Bei der internen Untersuchung unsres Patienten in der medizinischen Klinik konnte sodann ein Befund erhoben werden, der ebenfalls durchaus in den Rahmen des Krankheitsbildes einer chronischen Arsenintoxikation hineinpaßt:

Die Leber ist sehr stark vergrößert, sie überragt den Rippenbogen um Handbreite, zeigt rauhe Oberfläche und eine ziemlich derbe Konsistenz und höckerigen Rand. An den Bauchdecken findet sich keine Venenzeichnung; Aszites nicht nachweisbar. Die Milz war nicht vergrößert. Die Röntgenuntersuchung des Thorax ergab ein nach beiden Seiten verbreitertes, muskelkräftiges Herz von Mitralkonfiguration, dessen größter Durchmesser quer 12,5 cm betrug. An der Aorta zeigten sich keine krankhaften Veränderungen. Herzaktion regelmäßig, Frequenz um 82, Töne rein. R R 105/75. Das Elektrokardiogramm zeigte keinen Anhalt für einen Myokardschaden. Die Lungen waren frei. Im Urin war als Zeichen der Leberschädiung Urobilin und Urobilinogen nachweisbar, dagegen kein Bilirubin.
Zentralnervensystem, insbesondere Sensibilität intakt.
Wassermannsche Reaktion negativ.
Das Blut zeigte keine pathologische Zusammensetzung oder Beschaffenheit.
Bilirubin im Blut: 0,21 mg.%.
Blutzucker: 99 mg.%

Nach Angabe des Internisten handelt es sich hier um eine Leberzirrhose im hypertrophischen Stadium.

Die Frage, ob die Leberzirrhose mit Arsenvergiftung in Zusammenhang steht, hat Ziegler bei seinen Ausführungen über die Kaiserstuhlkrankheit erörtert. Er bemerkt, daß „die häufigen Zeichen von Leberzirrhose und ihre Beziehung zu Arsen oder Alhohol nicht eindeutig sind; zweifellos ist ein relativ häufigeres Vorkommen bei Arsenvergifteten und danach die Möglichkeit gemeinsamer sich gegenseitig fördernder Schädigung des Leberparen-

chyms." Zur Klärung dieser Frage weist Heger auf die Tatsache hin, die ihm in seiner Praxis aufgefallen ist: In den 15 Jahren seiner ärztlichen Tätigkeit im Kaiserstuhlgebiet hatte er bis zum Jahre 1928 nie einen Aszites zu punktieren, obwohl gerade in den Inflationsjahren, als die Weinbauern mehr Geld hatten, bedeutend mehr Alkohol getrunken wurde, als später. Erst seit Beginn der Schädlingsbekämpfung mit Arsen nahmen die Erkrankungen der Leber mit Bauchwassersucht ganz auffallend überhand. Da hierfür jede sonstige Erklärung fehlt, nimmt Heger an, daß Arsen diese schädliche Wirkung anf die Leber ausübt. Auch andere Autoren vertreten die Meinung, daß alle diese Fälle von Leberzirrhose, die im Anschluß an Arsenvergiftung durch Genuß des sogenannten Haustrunkes auftreten, nur in geringem Maße eine Folge des Alkohols, sondern vielmehr eine Folge der Arsenvergiftung sind.

Der Alkohol ist anscheinend für dieses Krankheitsbild nur insofern mit verantwortlich, als die Kombination von Arsen und Alkohol in ihrer Giftwirkung ganz besonders gefährlich ist. Einen Anhaltspunkt hierfür bietet die Statistik der Berufsgenossenschaft bei der Kaiserstuhlkrankheit. Von 22 Todesfällen infolge dieser Krankheit waren 18 schwere Potatoren. Heger nimmt an, daß Alkoholismus die Prädisposition zur Arsenschädigung schafft.

Das klinische Bild der chronischen Arsenvergiftung wurde also in unserem Falle weiterhin auch durch den Befund der Leberzirrhose ergänzt.

Bei der chemischen Untersuchung ließ sich allerdings in den Blut- und Urinproben weder direkt, noch nach Anreicherung Arsen nachweisen. Das Fehlen von Arsen im Blut und Urin ist aber selbstverständlich kein Gegenbeweis gegen die Diagnose chronische Arsenvergiftung, da während des Krankenhausaufenthaltes die Arsenzufuhr unterbrochen war und daher auch kein Arsen im Blut und Urin in diesem Zeitpunkt vorhanden zu sein brauchte.

Nachdem somit neben den anamnestischen Ermittlungen und neben dem dermatologischen Befund auch die internistische Untersuchung eine chronische Arsenvergiftung ergeben hatte, war mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch die ophthalmologischen Veränderungen auf eine chronische Arsenvergiftung zurückzuführen sind, zumal sonstige Erkrankungsursachen ausscheiden.

Augenhintergrundsveränderungen bei Arsenvergiftungen im engeren Sinne, wie sie vor allem durch das Arsenik und seine Salze (Arsenite: z. B. Natrium-, Kalium-, Kupfer-, Bleiarsenite) hervorgerufen werden, wozu auch der vorliegende Fall gehört, sind in der Literatur selten beschrieben.

Uhthoff hat nur 6 Fälle einer Optikusaffektion bei Arsenvergiftung erwähnt, und zwar unter dem Bilde der Neuritis optici. Diese Fälle wurden im einzelnen von Dana, Derby, Liebrecht, Meirowitz, Brouardel und Lanceraux beschrieben. In diesen Mitteilungen wird die Neuritis als leicht bezeichnet. Gelegentlich ist von zeitweiliger vorübergehender Sehstörung oder

Erblindung berichtet (Brouardel, Meirowitz), ohne sonstige näheren Angaben. In dem von Dana geschilderten Falle bestand neben einer Neuritis optici Lähmung aller Extremitäten und Ataxie mit Verminderung des Muskelgefühls; die Patelarreflexe fehlten. Die Pupilarreflexe waren normal. Über Sehstörungen fehlen Angaben. Wiederherstellung erfolgte nach 5 Monaten.

Derby fand bei seinem Patienten zu Beginn der Erkrankung eine geringe Hämorrhagie am Rande des rechten Optikus, die Papille leicht überschreitend. Nach 26 Tagen war die Hämorrhagie verschwunden, die Sehschärfe betrug rechts 1 25 und links 5 10. Beiderseits bestand eine leichte Neuritis optici. Die Gefäße waren normal weit. Nach 3½ Monaten trat Besserung der Sehschärfe ein.

Ebenfalls im Sinne einer abgelaufenen Neuritis nervi optici mit Ausgang in Atrophie sind wohl die Berichte Tschepurins über „Augenläsionen bei alimentären Arsenvergiftungen" zu deuten: In Sibirien wurden im Jahre 1930 Weizenkörner vor der Aussaat mit Parisergrün vergiftet. Da keine Vorsichtsmaßregeln ergriffen wurden, so zeigten sich schon bei der Aussaat infolge der Berührung mit dem vergifteten Weizen bei den Arbeitern Vergiftungserscheinungen. Im Herbst erschienen nach dem Essen des aus dem vergifteten Weizen gebackenen Brotes folgende Vergiftungskennzeichen: allgemeine Schwäche, Übelkeit, Erbrechen, geschwächtes Sehvermögen u. a. Es erwies sich, daß diese Allgemeinerscheinungen durch Vergiftung mit Arsenik hervorgerufen waren. Bei 47 Kranken wurde eine Augenuntersuchung vorgenommen. Vor allem klagten die Patienten darüber, daß seit dem Essen dieses Brotes die Augenlider anschwollen, sogar so stark, daß die Augen zuschwollen. Die Bindehäute waren stark hyperämisch, sonderten Eiter ab, die Augen waren verklebt. Bei manchen Kranken wurde die Sclera gelb, es entstanden Tränen und Schmerz beim Bewegen des Augapfels. In manchen Fällen war eine Parese der Akkommodation vorhanden; in 5 Fällen bestand akkommodative Asthenopie, in einem Falle muskuläre Asthenopie, in 9 Fällen eine Verengung des Gesichtsfeldes für die weiße und rote Farbe. Die Papille war blaß und ihre Konturen verschwommen, die Venen erweitert. Als das vergiftete Brot nicht mehr gegessen wurde, vergingen auch die Krankheitserscheinungen und die Augen wurden gesund.

Einen Fall von Neuritis retrobulbaris nach Arsenikgebrauch hat Liebrecht mitgeteilt: Der Patient nahm seit 3½ Jahren regelmäßig täglich Arsenikpillen, die ihm gegen Psoriasis fere universalis verschrieben waren. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab eine sektorenförmige Abblassung der temporalen Papillenhälften. Die Grenzen des Gesichtsfeldes waren peripher frei, dagegen bestanden beiderseits parazentrale relative Skotome für rot und grün; auf dem rechten Auge ließ sich nahe am Fixierpunkt ein kleines absolutes Skotom nachweisen. Es lag also eine Neuritis retrobul-

baris vor, die sich in ihrer klinischen Erscheinungsform eng anschließt an die Intoxikationsamblyopien.

Eine durch Genuß von arsenhaltigem Wein verursachte Arsenintoxikation mit Augenhintergrundsveränderungen hat auch Marquez beobachtet. Da mir das Original nicht zugänglich ist, stütze ich mich auf die Ausführungen von Lewin und Guillery, die einen Auszug aus der Krankengeschichte bringen. Der Patient bekam Erbrechen, Durchfall, Koliken, Tenesmus, allgemeine Körperschwäche, später Schmerzen in den Beinen, Ameisenlaufen in den Fingern und Zehen, einen bronzefarbenen Ausschlag auf den Beinen. Es bestand Amaurose mit dem Befunde von Ödem der Retina.

Die Arsenvergiftung am Auge tritt somit unter den verschiedensten Erscheinungsformen auf. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle findet sich eine Neuritis optici, meistens in Verbindung mit anderen Vergiftungserscheinungen. Am Auge bestehen oft gleichzeitig herabgesetztes Sehvermögen, Conjunctivitis und Lidödem. Akkomodationsschwäche und Augenmuskelschwäche können hinzutreten. Manchmal kommt es zum Bilde der neuritischen Sehnervenatrophie. Daneben finden sich häufig die allgemeinen Zeichen einer Arsenvergiftung, unter anderm auch in Form der bekannten Arsenneuritis mit Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Parästhesien sogar mit Ataxie und den Erscheinungen einer Pseudotabes. Die Neuritis nervi optici zeigt im allgemeinen einen günstigen Verlauf, wenn die Arsenaufnahme unterbleibt. Es erfolgt dann meistens nach einer bestimmten Zeit wieder Besserung des Sehvermögens.

Die von Liebrecht und Marquez beschriebenen Fälle mit dem Befund einer Neuritis retrobulbaris und eines Ödems der Retina nehmen eine Ausnahmestellung ein unter den sonst üblichen Zustandsbildern am Augenhintergrunde bei Arsenvergiftung.

In der Literatur finden sich relativ spärliche Angaben über Augenhintergrundsveränderungen bei Arsenvergiftung, wenn man bedenkt, daß zahlreiche einwandfrei festgestellte Arsenvergiftungsfälle beobachtet wurden.

Reynold berichtet von einer Massenvergiftung durch arsenhaltiges Bier in England aus dem Jahre 1900/1901, bei der ungefähr 1000 Fälle genau beobachtet wurden. Das Bier war durch Vergärung von Kartoffelzucker hergestellt, der mit arsenhaltiger Schwefelsäure aus Kartoffelstärke durch Hydrolyse gewonnen war. Bei diesen Fällen bestanden nahezu regelmäßig Lidödem und Bindehautentzündung, dagegen ist kein einziges Mal eine Amblyopie oder eine Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven festgestellt worden. Diese Arsenvergiftungen verliefen unter dem Bilde der peripherischen Neuritis mit Hautausschlägen.

Im Zusammenhang mit der Tatsache, daß Augenhintergrundsveränderungen bei Arsenvergiftung selten vorkommen, müssen wir noch Stellung nehmen zu den von de Haas im Jahre 1919 veröffentlichten Berichten

„Über Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven durch Arsenikvergiftung." Sattler findet es sehr auffallend, daß de Haas innerhalb 3 Jahren nicht weniger als 58 Fälle von Neuroretinitis mit leichtem Ödem der Papille und manchmal sehr feinen Blutungen, kleinen hellen Fleckchen, Pigmentveränderungen der Netzhaut, zentralem oder parazentralem Skotom und Herabsetzung des Sehvermögens bis auf 1/20 auf Arsenvergiftung zurückführen will, weil er im Urin dieser Patienten durchschnittlich 14-1000 mg Arsen hat nachweisen können. Die Tatsache, daß nach arsenhaltiger Nahrung, z. B. Fischkost, bei Gesunden der Arsengehalt des Urins auf über 1 mg steigen kann, scheint nach Ansicht Sattlers sehr gegen die Richtigkeit der de Haas'schen Auffassung zu sprechen. Petrén und Ramberg prüften die von de Haas mitgeteilten Fälle und kamen zu dem Ergebnis, daß sie durchaus nicht stichhaltig sind und keine Schlußfolgerung in Bezug auf das Vorkommen von Arsenvergiftungen erlauben können.

Unser Fall unterscheidet sich weitgehend in seinem besonderen Symptomenkomplex von den oben erwähnten und in der Literatur beschriebenen krankhaften Augenveränderungen, wie sie infolge von Arsenvergiftung aufzutreten pflegen.

Im Vordergrund des Krankheitsbildes am Auge stehen bei unserm Patienten zweifellos die schweren Veränderungen der Netzhautgefäße. Schon bei der ersten Untersuchung finden wir die krankhaften Gefäßprozesse am Augenhintergrunde stark ausgeprägt. Auch im späteren Verlauf der Erkrankung zeigt sich ein stetes Fortschreiten des Gefäßprozesses.

Liegen auch keine Berichte über derartige ausgedehnte Gefäßveränderungen am Augenhintergrunde bei Arsenvergiftung in der Literatur vor, so fügen sich die von uns beobachteten Augensymptome, die von ganz typischen Allgemeinerscheinungen begleitet waren, doch eigentlich sehr überzeugend in das Gesamtbild einer Arsenvergiftung ein.

Die Voraussetzung für das volle Verständnis des Zusammenhanges zwischen der Arsenvergiftung und den von mir geschilderten Krankheitserscheinungen am Auge ergibt sich aus der Betrachtung der allgemeinen toxischen Eigenschaften des Arsens und seines Wirkungsmechanismus, die wir uns einmal kurz vor Augen führen wollen.

Bei der experimentellen akuten Arsenvergiftung beherrschen nach Meyer und Gottlieb zwei Erscheinungsreihen das Vergiftungsbild: 1. Schwächung, in schwersten Fällen ganz akute Lähmung des Zentralnervensystems mit Mattigkeit, Bewußtlosigkeit, Koma, Lähmung der lebenswichtigen Medullarzentren (Gefäße, Atmung) und 2. schwere Schädigung des Intestinaltraktes, einhergehend mit heftigen Schmerzen, Erbrechen, choleraartigen Durchfällen. Die Gefäßnervenzentren verlieren an Erregbarkeit. Es sind die kontraktilen Elemente der Mesenterialkapillaren völlig gelähmt, sodaß in ihnen und dem zugehörigen Venennetz sich das Blut ansammelt und staut.

Die Folgen der Kapillarlähmung sind reichliche Transsudation von fibrinöser Flüssigkeit in den Darm und reichliche wässerige Durchfälle. Von allen Gefäß- und Lymphkapillaren sind diejenigen des Splanchnicusgebietes der Arsenvergiftung gegenüber die empfindlichsten und werden bei der ganz akuten Vergiftung nahezu allein sichtlich verändert. — Bei chronischen Vergiftungen oder auch bei anhaltendem medizinischen Gebrauch zeigt sich die Kapillarlähmung und die Degeneration aber auch und oft sogar vorwiegend an anderen Schleimhäuten (Conjunctivitis mit Ödem der Lider, Angina, Rhinitis etc.) und auch an der äußeren Haut: Auftreten von masern- und scharlachartigen Exanthemen oder auch von Herpes zoster, endlich von „Arsenmelanose", die eine Braunfärbung der Haut als Rückstand chronischer Hautentzündung darstellt.

Das Arsen ist demnach als ein Gift zu betrachten, welches in erster Linie an den Kapillaren und Arteriolen angreift. Nach Petri kommt es bei der Arsenvergiftung nicht nur zu einer Lähmung der kleinsten Blutgefäße, sondern auch zu Schädigungen der Gefäßwandungen durch Fetteinlagerungen.

Entsprechend dieser eigenartigen Wirkung des Arsens finden wir bei unserem Patienten hauptsächlich die kleineren Netzhautgefäße betroffen, was sich in Schlängelung, Kaliberschwankung und teilweiser Obliteration dieser Gefäße zeigt. Im Anschluß an die Verlegung der Gefäße kommt es zur Gefäßneubildung und wir sehen dann, wie sich immer deutlicher im Verlaufe der Erkrankung auf beiden Augen Wundernetze ausbilden, wobei kollaterale Blutbahnen entstehen.

Außer den beschriebenen schweren Gefäßveränderungen ist am Augenhintergrund vor allem die beiderseitige Atrophia nervi optici sowie die beiderseitige Neuritis retrobulbaris zu erwähnen. Es ist die Frage zu entscheiden, ob sich die bestehenden ophthalmoskopischen Veränderungen, die Gefäßschädigung der Netzhaut und die Atrophie des Sehnerves auf eine gemeinsame Ursache zurückführen oder von einander ableiten lassen, oder ob man getrennte Krankheitsprozesse voraussetzen muß. Zu diesem Zweck muß zunächst festgestellt werden, welche Art von Sehnervenatrophie hier in Betracht kommt.

Während die Sehnervenatrophie bei Arsenvergiftung wohl am häufigsten im Anschluß an eine Neuritis nervi optici auftritt, konnten wir eine solche in unserem Falle nicht feststellen. Bei den sonst in der Literatur beschriebenen Fällen von Neuritis nervi optici, sei es mit oder ohne nachfolgende Atrophie, scheint die Neuritis nervi optici als Teilerscheinung einer allgemeinen Arsenneuritis aufgetreten zu sein; denn meistens finden sich neben der Neuritis nervi optici die Zeichen der allgemeinen Arsenneuritis in Form von Lähmungen der Extremitäten, Ataxie, Pseudotabes, Kopfschmerzen usw. Un-

ser Patient bietet jedoch keines der genannten Symptome, er leidet auch nicht an Arsenneuritis.

Auch die bekannte Art der einfachen — tabischen — Sehnervenatrophie, bei der es unter fortschreitendem Zerfall der Sehnervenfasern zum Schwinden des peripheren und schließlich zum Zerfall des ganzen Gesichtsfeldes kommt, liegt in unserem Falle nach dem ganzen klinischen Bilde zweifellos nicht vor. Nach der Ansicht Uhthoffs scheint ebenso eine einfache Sehnervenatrophie bei Arsenvergiftung nicht beobachtet zu sein.

Ob die Sehnervenatrophie eine Folge toxischer Schädigung der nervösen Elemente oder ebenfalls einer Gefäßerkrankung — in diesem Falle des Sehnerven — ist, läßt sich z. Z. nicht mit Sicherheit entscheiden.

Neben der Sehnervenatrophie haben wir am Opticus den typischen Befund einer retrobulbären Neuritis vor uns, die einhergeht mit Abblassung der temporalen Papillenhälften und parazentralem Skotom. Die Frage, ob die Neuritis retrobulbaris in diesem Falle bedingt ist durch Gefäßschädigungen des Opticus, oder durch reine Giftwirkung (oder durch „Entzündung"), kann hier genau so wenig beantwortet werden wie oben bei der Besprechung der Sehnervenatrophie.

Dürften wir den Gefäßprozeß in den Mittelpunkt der Betrachtung rükken, so würde sich für die Beurteilung der verschiedenen Augenhintergrundsveränderungen eine ganz einheitliche Auffassung ergeben.

Die Bedeutung der Gefäßschädigung für die Veränderungen am Nervensystem bei der Arsenvergiftung wird auch von Bumke und Foerster besonders hervorgehoben: „Das Arsen wirkt vornehmlich auf die Blutgefäße; es lähmt die kontraktilen Elemente der Kapillaren. Auch das Nervensystem dürfte hauptsächlich auf Grund zirkulatorischer Vorgänge, also „sekundär", betroffen werden. Ob das Gift daneben auch zu unmittelbarer Schädigung des nervösen Parenchyms zu führen vermag, lassen wir dahingestellt, da diese Frage, soweit wir sehen, noch nicht geklärt ist."

Die Auffassung der beiden Autoren, die Arsenneuritis sei hauptsächlich auf vasomotorische Störungen zu beziehen, stützt sich darauf, daß bei Arsenvergifteten nicht selten Störungen vom Typus der Raynaudschen Krankheit bzw. anderer „vasomotorisch-trophischer Neurosen" auftreten.

Ein weiterer Ausdruck der ausgedehnten Gefäßschädigungen sind die beiderseits vorhandenen Netzhautblutungen bei unserm Patienten.

Es handelt sich also zweifellos um eine schwere Gefäßerkrankung der Netzhaut infolge chronischer Arsenintoxikation.

Bei unserem Patienten beschränkt sich der krankhafte Gefäßprozeß nicht auf das Auge, er zeigt sich auch an anderen Körperstellen, z. B. in Form der Teleangiektasien im Gesicht. Es scheint das ganze kardiovaskuläre System in Mitleidenschaft gezogen zu sein: Wir finden ein nach beiden Seiten verbreitertes Herz von Mitralkonfiguration. Der Blutdruck beträgt nur

105/75 nach R.R., ist also auffallend niedrig. Dieser Umstand ist aber weiterhin für die Entstehung der vorhandenen Sehnervenatrophie von Wichtigkeit. Neuere Untersuchungen scheinen nämlich darauf hinzudeuten, daß dem niedrigen Blutdruck z.B. bei der Entstehung der tabischen Sehnervenatrophie besondere Aufmerksamkeit zu schenken ist. Nach Lauber zeigte sich, „daß bei ungleich fortgeschrittenem Sehnervenschwund der schlechtere Befund stets auf dem Auge mit höherem Innendruck zu finden war, auch wenn sich dieser beiderseits in normalen Grenzen hielt. Die Patienten haben gewöhnlich niedrigen Blutdruck (Aortitis und Myocarditis luetica). Es hatte sich auch gezeigt, und das ist besonders wichtig, daß rasche Verschlechterung auftrat, wenn durch eine Therapie (Jod) der Blutdruck herabging." Auch Sobanski hebt hervor, daß Tabiker in der Mehrheit einen herabgesetzten Blutdruck haben, und zwar sowohl des allgemeinen als auch des in der Zentralarterie der Netzhaut. Ein solcher Zustand gehört nach seiner Ansicht bereits zur Regel in Fällen von Tabes dorsalis mit fortschreitendem Sehnervenschwund.

An einen ähnlichen Zusammenhang zwischen niedrigem Blutdruck und Sehnervenatrophie könnte man — mutatis mutandis — in unserem Falle mit denken: Die ohnehin infolge der Gefäßprozesse (Obliteration usw.) ungünstigen Kreislaufverhältnisse der Netzhaut und des Sehnerven erfahren noch eine weitere Verschlechterung durch das Mißverhältnis von intraokulärem Druck und allgemeinem Blutdruck. Auffallend niedriger Blutdruck bei Arsenvergiftung wird tatsächlich wiederholt beschrieben.

Neben der lokalen Erkrankung könnten so auch die allgemeinen Arsenschäden am Auge wirksam werden.

Zusammenfassend läßt sich also folgendes sagen:

Wenn wir die in der Literatur über Arsenvergiftung mitgeteilten Fälle überblicken, so finden wir als Augenhintergrundsbefund Neuritis nervi optici, Neuritis retrobulbaris und Ödem der Retina beschrieben.

Nirgends werden Veränderungen an den Netzhautgefäßen mitgeteilt. In unserm typischen Falle von Arsenvergiftung überwiegt auffallenderweise die Gefäßalteration der Retina. In buntem Wechsel bestehen am Gefäßsystem der Netzhaut nebeneinander die mannigfaltigsten Erscheinungen und Ausdrucksformen, die als Äußerungen einer Reaktion der Gefäße auf das sie treffende Gift überhaupt nur denkbar sind: Schlängelung, Kaliberungleichheit, Verengerung, teilweise Obliteration, verbreiterter Längsreflex, Überschneidungsphänomene, Knäuel- und Wundernetzbildung; auch die zahlreichen Hämorrhagien in der Netzhaut sowie die Glaskörpertrübungen und Glaskörperblutungen sind als Zeichen der Gefäßschädigung aufzufassen.

Sämtliche soeben genannten Veränderungen am Augenhintergrunde müssen dem schädigenden Einfluß des Arsens auf den Gefäßapparat zugeschrieben werden. Ob die gleichzeitig bestehende Neuritis retrobulbaris in

Verbindung mit Sehnervenatrophie ebenfalls auf einer primären Gefäßschädigung des Sehnerven beruht, die erst sekundär zur Degeneration desselben geführt hat, oder ob das Arsen direkt durch reine Giftwirkung schädigend auf den Sehnerven im Sinne einer Neuritis retrobulbaris mit Ausgang in Sehnervenatrophie eingewirkt hat, mag dahingestellt bleiben. Es ist schwer, eine Entscheidung in dieser Hinsicht zu treffen, vielleicht könnten sogar beide Momente zusammen eingwirkt haben.

Der von mir beschriebene Augenhintergrundsbefund bei Arsenvergiftung hebt sich heraus aus der Reihe der sonst in der Literatur angeführten Fällen von Arsenvergiftung am Auge. Was unserem Falle diese Sonderstellung verleiht, sind die ausgedehnten Gefäßveränderungen in der Netzhaut. Stellt auch dieser Befund auf Grund seines erstmaligen Vorkommens, von diesem Standpunkt aus betrachtet, etwas Außergewöhnliches dar, so darf er andererseits als durchaus der Norm entsprechend gelten, wenn man die Verhältnisse sonstiger Körperorgane auf das Auge überträgt; denn Arsen wirkt, wie bereits erwähnt, an den verschiedensten Körperstellen vorwiegend auf das Gefäßsystem ein. Sollte es daher sonderbar erscheinen, daß auch an den Netzhautgefäßen sich die Giftwirkung des Arsens in der gleichen Art und Weise zeigt? Im Gegenteil, ein solcher Befund kann uns nur in unsrer Überzeugung, daß es sich um eine echte Arsenwirkung handelt, bestärken.

An dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Engelking, Direktor der Universitäts-Augenklinik Heidelberg, besten Dank für die freundliche Überlassung des Themas und die gebotenen Anregungen.

Lebenslauf

Ich, Otmar Haßlocher, bin am 16. März 1911 als Sohn des Volksschullehrers Friedrich Haßlocher und dessen Ehefrau Maria, geb. Geimer, in Gersheim geboren. Dortselbst besuchte ich die Volksschule und von 1922 bis 1931 das humanistische Gymnasium in Zweibrücken, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Im Sommersemester 1931 begann ich das medizinische Studium in München. Die ärztliche Vorprüfung legte ich Frühjahr 1934 in Würzburg ab. Das medizinische Staatsexamen bestand ich im Februar 1937 in Heidelberg.

Literatur:

O. Bumke und O. Foerster: Infektionen und Intoxikationen. Handbuch der Neurologie. 2. Teil 13. Band. Berlin, Julius Springer. 1936.

de Haas: Über Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven durch Arsenikvergiftung. v. Graefes Archiv für Ophthalmol. XCIX, Berlin 1919.

Heine: Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin. Intoxikationen. Zweiter Teil, 1921.

Lauber: Der Einfluß niedrigen allgemeinen Blutdrucks auf den Verlauf von Sehnervenerkrankungen. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1937, I. Januar.

Lewin - Guillery: Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. I. Band, Arsen. Berlin 1913.

Liebrecht: Neuritis retrobulbaris nach Arsenikgebrauch. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1891.

Meyer und Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1933.

Karl Petrén und Ludwig Ramberg: Bemerkungen zur Frage des Vorkommens einer Neuroretinitis arsenicalis (de Haas). v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, 101. Band. Berlin 1920.

E. Petri: Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen. Berlin 1930.

Sattler: Augenveränderungen bei Intoxikationen, Arsen. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. VII. Band.

Sobanski, J.: Das Wesen der tabischen Sehnervenatrophie und ihre Behandlung. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1937, I. April.

Tschepurin, N.: Augenläsionen bei alimentären Arsenikvergiftungen. Ref. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie. Band 35. 1936.

Uhlenhuth, Ziegler und Heger (a.G.): Über Arsenvergiftungen im Weinbaugebiet („Kaiserstuhlkrankheit") mit Krankenvorstellungen. Klin. Wochenschrift, 13. Jahrgang 1934, II. Halbjahr.

W. Uhthoff: Die Augenveränderungen bei Vergiftungen. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. XI. Band, 2. Abt. A. Kapitel XXII.

W. Uhthoff: Beiträge zu den Sehstörungen bei Vergiftungen. Monatsblätter für Augenheilkunde. 74. Band, I. 1925.